Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg.
(Direktor: Prof. Dr. Schwenkenbecher.)

Zur Aetiologie der peripheren Facialis-Lähmung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

ERNST BINGEL
Zahnarzt aus Barmen.

Marburg 1931
Buchdruckerei Hermann Bauer.

Von der Medizinischen Fakultät als Dissertation
angenommen am 12. Dezember 1931.
Referent: Prof. Dr. Schwenkenbecher.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547924_0082

Zur Aetiologie der peripheren Facialis-Lähmung.

Die periphere Facialislähmung ist eine der am häufigsten vorkommenden peripheren Lähmungen sowohl der Hirnnerven, wie überhaupt aller peripherer Nerven.

Der siebte Gehirnnerv, der Nervus facialis, führt in der Hauptsache die motorischen Bahnen für die mimische Gesichtsmuskulatur. Bei der Diagnosestellung ist die Unterscheidung einer zentralen von einer peripheren Lähmung relativ leicht möglich, dadurch, daß bei der zentralen Form der Stirnast meist unversehrt ist, da er eine doppelseitige Rindeninnervation hat. Gegenüber der peripheren Form ist bei nukleärem Sitz der Laesion in der Medulla oblongata meist eine Mitbeteiligung benachbarter Nervenkerne nachzuweisen, z. B. des Trigeminus, des Abducens oder Acusticus (bei Lues, Heine-Medinscher Krankheit, selten bei epidemischer Encephalitis). Die faszikuläre Form, die uns im Folgenden eingehender beschäftigen soll, ist durch eine Anzahl von Symptomen wohl charakterisiert, die ihre Ursache im peripheren Verlauf und den Beziehungen zu anderen Hirnnerven hat. Bei seinem Austritt aus der Medulla oblongata steht der Facialis in engem räumlichen Zusammenhang mit dem Acusticus, in seinem weiteren Verlauf durch einen engen Kanal im Felsenbein bildet er das Ganglion geniculi, dort trennen sich von ihm Tränensekretionsfasern, etwas später geht der Nervus stapedius ab zum gleichnamigen Ohrmuskel, nachher noch die Chorda tympani mit Geschmacksfasern für die Zunge. Demgemäß lassen sich bei der peripheren faszikulären Facialislähmung noch genauere klinische Zeichen für den Ort der Laesion verwenden: Sitzt die Schädigung peripher vom Abgang der Chorda tympani, so besteht eine ausschließliche Gesichts-

muskellähmung. Sitzt sie zwischen Abzweigung der Chorda und Ganglion geniculi, so kommt zur Gesichtsmuskellähmung dazu eine Geschmacksstörung in dem vorderen $^2/_3$ der Zunge, sowie eventuell Störung der Speichelsekretion. Bei Sitz der Laesion am Ganglion geniculi findet sich Muskellähmung, Geschmacksstörung, Herabsetzung der Speichel- und Tränensekretion und Gehörsstörung. Bei Sitz oberhalb des Ganglion der gleiche Befund ohne Geschmacksstörung, eventuell mit Acusticusbeteiligung. Auf diese Weise läßt sich also eine genauere Lokaldiagnose für den Ort einer Schädigung des Nerven relativ leicht stellen.

Die periphere Facialislähmung betrifft Personen vorwiegend zwischen dem zwanzigsten und fünfzigsten Lebensjahr. Als ihre häufigste Ursache wird in der Literatur eine rheumatische Genese angegeben.

Hübschmann, *Sempert* und *Börner* haben in ihren Statistiken die rheumatischen Lähmungen mit 60—70% errechnet. Es ist eine bekannte Tatsache, daß Lähmungen des Facialis im Anschluß an Erkältungen auftreten, und besonders häufig wird die Erscheinung beobachtet bei Personen, die durch ihren Beruf (Kutscher, Heizer, Wäscherinnen, Plätterinnen) Zugluft und wechselnden Temperaturen ausgesetzt sind. Es gibt in der Literatur eine große Anzahl von Fällen, die als rein rheumatischen Ursprungs bezeichnet werden. Man muß bei diesen natürlich sämtliche anderen aetiologischen Momente ausschalten können. Dies ist jedoch bei genauester Untersuchung und Anamnese nicht immer einwandfrei möglich. Einige Autoren sind daher geneigt, anzunehmen, daß in manchen Fällen die Lähmung eine andere Aetiologie hat, und daß die Erkältung nur eine disponierende Rolle spielt *(Loos)* oder als auslösendes Moment anzusprechen ist.

Mitteilungen über Sektionsbefunde bei rheumatischer Facialislähmung finden sich naturgemäß in der Literatur nur selten. Doch liegen einzelne vor von Kranken, die aus anderer Ursache starben und gleichzeitig eine rheumatische Facialislähmung hatten. *Sarbò* denkt bei der Frage der Aetiologie an eine abnorme Enge des Felsenbeins, *Reck* an häufige exsuda-

tive, nicht eitrige Mittelohrentzündung, *May* an Druck im Kanal durch eine Periostitis. Die Autoren sind einesteils bestrebt unter Ablehnung der rheumatischen Genese eine Kompression des Nerven im engen Fallopischen Kanal und dadurch bedingte Drucklähmung anzunehmen, aber es gibt daneben zweifellose Befunde, die eine Neuritis ohne Kompressionserscheinungen als anatomische Grundlage zeigen. Es wurden Erscheinungen teils entzündlicher, teils degenerativer Art beschrieben. Unter anderen fand *Minkowski* 8 Wochen nach Beginn der Lähmung eine vorgeschrittene Degeneration, am stärksten in der Peripherie und im Fallopischen Kanal, proximal an Intensität abnehmend, aber noch bis zum Ganglion geniculi zu verfolgen. Dieses Ganglion selbst und der zentral davon gelegene Nervenabschnitt waren normal. In einem anderen Falle von *Alexander* zeigten das Ganglion und die im Kanal verlaufende Strecke entzündliche, die peripherischen Abschnitte degenerative Veränderungen.

Den Entstehungsweg solcher rheumatischer Lähmungen erklärt *Moskovitz* durch Eindringen kalten Luftstroms in ein Cavum tympani, dessen Dach oder Hinterwand siebartige Durchlöcherung zeigt, sodaß an dieser Stelle die Trommelhöhle nur durch eine dünne Membran vom Nerven getrennt ist. Die kalte Luft erzeugt dann katarrhalische Imbibition, die direkt auf den Nerven fortgeleitet wird. *V. Kétly* erklärt das Zustandekommen ähnlich, aber durch Einwirkung auf den äußeren Gehörgang. Nach *Alexander* wirkt die Abkühlung wahrscheinlich auf dem Wege über vasomotorische Schwankungen (Hyperämie, Oedem) mobilisierend auf infektiöse Prozesse, die dann eine echte Neuritis erzeugen. *Worms* und *de Lavergne* glauben, daß die Lähmung durch eine „Zoster"-Infektion des Ganglion geniculi entstehen könne, die das Bild der „rheumatischen" zeigen. In diesem Zusammenhange kann man auch die Ansicht *Eduard Müller's* erwähnen, der die rheumatische Facialislähmung für eine Form der Encephalitis lethargica hielt, doch hat er damit wenig Anerkennung gefunden.

Facialislähmungen entstehen fernerhin durch Infektion. Nach Infektionskrankheiten wie: Diphterie, Parotitis, Angina

tonsillaris und Typhus werden Lähmungen des Facialis, allerdings selten, beobachtet. Bei dieser Gruppe wird die Lähmung durch die von den Bakterien gebildeten Toxine, die Anlaß zur Entzündung des Nerven geben, bewirkt. Auch durch exogene Intoxication mit neurotropen Giften, anorganischer wie organischer Natur, kann der Nervus facialis geschädigt werden. Zu diesen Giften gehören: Blei, Quecksilber, Phosphor, Kupfer, ferner Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Alkohol, Anilin, Kreosot. Die als Berufskrankheiten auftretenden Lähmungen werden durch diese Gifte zum Teil verursacht.

Bei Krankheitsprozessen im Bereiche des Nervus facialis ist eine Neuritis auf infektiöser Basis leicht möglich. Kariöse Prozesse am Schädel, z. B. am Processus mastoideus, tuberkulöse und luetische Prozesse, Otitis media, Meningitis sind oft die Veranlassung zur Mitbeschädigung des Nervus facialis. Bei offenen Wunden ist die Gelegenheit zur Infektion und damit die Möglichkeit zum Übergreifen der Infektion auf den Nerven natürlich besonders groß. Es sind viele Fälle beobachtet worden, die im Anschluß an Operationen eintraten. Zu einem der häufigsten Eingriffe in der Mundhöhle gehört die Zahnextraktion. In der Literatur, speziell der zahnärztlichen, sind eine große Anzahl Fälle von Facialislähmungen nach Zahnextraktion bekannt gegeben. *V. Frankl-Hochwart* hat die Ansicht einer von der Extraktionswunde aus erfolgten Infektion zuerst ausgesprochen. Auf Grund der Beobachtungen von *Kron* besteht eine besondere Disposition des Nervus facialis, bei Erkrankungen des Zahnsystems in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Nach *Kron* läßt sich eine Reihe dieser Fälle nur mit der Annahme eines infektiös-toxischen Ursprungs erklären, besonders das Auftreten der Lähmung auf der kontralateralen Seite. Die Kürze des Intervalls zwischen Extraktion und Auftreten der Lähmung, wie es bei einigen Fällen nur eine halbe bis wenige Stunden ausmachte, *(Schuster, Williams, Alexander)* hat später *Schuster* dazu gebracht, andere aetiologische Faktoren in Betracht zu ziehen, z. B. die Möglichkeit einer traumatischen Schädigung des Nerven.

Für eine traumatische Beschädigung des Nervus facialis

ist dessen Lage und Verlauf günstig. Nach *Veraguth* „verläuft kein Gehirnnerv wie der Facialis auf seiner ganzen Strecke aus einem Gefahrfeld in das andere". Verletzungen durch Hieb- und Stichwaffen und Schußverletzungen können zu einer Kontinuitätstrennung und Parese führen. Operationen im Gebiete des Facialis haben bisweilen als unangenehme Komplikation eine Facialislähmung zur Folge, wenn Zweige des Nerven verletzt wurden. *Loos* gibt zwei Fälle bekannt, die im Anschluß an eine Cystenoperation eintraten. Es ist über Fälle berichtet worden bei Abszeßeröffnungen, Exstirpation der sub- und retromaxillären Lymphdrüsen und Operation der Parotis. Bei Schädelfrakturen und Kieferluxationen kann eine Kontinuitätstrennung, eine Dehnung oder auch eine Kompression, also eine Kontusion des Nervus facialis stattfinden. Durch Schlag, Stoß oder Fall kann der Nerv eine Schädigung erleiden. Bei harter Unterlage (Knochen) kann es zu einer Quetschung kommen. Eine solche kann auch stattfinden, wenn der Nerv zwischen zwei Muskelbäuchen einem abnormen Druck ausgesetzt wird. Die Geburtslähmung gehört auch hierher, eine Schädigung, die durch Druck der Geburtszange bewirkt wird. Schlafdrucklähmungen kommen vor, z. B. nach Alkoholgenuß kann durch unzweckmäßige Lage ein Druck auf den Nerven ausgeübt werden. Der Druck von Tumoren, Geschwulstbildungen der Parotis, Lymphdrüsenvergrößerungen, Blutungen im Canalis Fallopii, Ansammlungen von Extravasat sind Anlässe, die durch Kompression des Nerven eine Lähmung zur Folge haben können.

Bei allen diesen Möglichkeiten der Facialislähmung läßt sich stets ein direktes Trauma nachweisen, durch das der Nerv geschädigt worden ist. Es gibt nun Fälle, bei denen man ein solches direktes Trauma nicht feststellen kann.

1. Der zweite von *Schuster* veröffentlichte Fall von Facialislähmung betrifft eine junge Patientin, bei der eine halbe Stunde nach Extraktion eines oberen rechten Molaren eine totale Lähmung der rechten Gesichtshälfte eintrat. Die Patientin war sonst gesund, es bestand kein Zeichen für Lues. Sie fuhr nach der Extraktion in einem geschlossenen

Omnibus nach Hause. Rheumatische Einflüsse waren also in diesem Falle auszuschalten. Die von *Schuster* zuerst vertretene Ansicht einer von der Extraktionswunde ausgehenden toxischen Schädigung des Nerven, konnte er in diesem Falle nicht mehr aufrechterhalten bei der Kürze des Intervalls zwischen Extraktion und Lähmung. Nach *Schuster* bleibt in diesem Falle nichts übrig, als eine mechanische Irritation, vielleicht Quetschung hinter dem Kieferwinkel beim weiten Öffnen des Mundes anzunehmen.

2. *Rydel* teilt einen Fall von peripherer Facialislähmung mit, der nach heftigem Gähnen auftrat. Es bestand Gehörshyperästhesie, Analgesie der Zunge und Aufhebung der Geschmacksempfindung auf der gelähmten Zungenseite. *Rydel* spricht von einer Kieferluxation. Es ist jedoch nicht festzustellen, ob eine solche tatsächlich bestanden hat.

Im Anschluß hieran möchte ich von einem Fall berichten, der in der Marburger Medizinischen Universitätsklinik beobachtet wurde.

Krankengeschichte: E. K. 50jährige Frau.

Vorgeschichte.

Die Eltern der Patientin sind an Altersschwäche gestorben, sie hatte keine Geschwister. Die Patientin ist mit einem gesunden Mann verheiratet. Sie hatte 7 Geburten, keine Fehlgeburten.

Früher war die Patientin gallensteinleidend, sie wurde deshalb im Jahre 1918 operiert. Seitdem ist sie beschwerdefrei. Die Patientin ist im übrigen nie ernstlich krank gewesen, insbesondere hat sie nie eine Lähmung gehabt. Eine Entzündung des rechten Auges hat die Patientin schon ungefähr seit 1927.

Am 20. Januar 1930 mußte die Patientin abends gähnen. Dabei bemerkte sie einen reißenden Schmerz durch die rechte Gesichtshälfte. Am darauffolgenden Morgen sah sie dann, daß das Gesicht schief war. Das rechte Augenlid hing herunter. Ihr fiel ferner auf, daß das Essen auf der rechten Zungenseite komisch und kalt schmeckte.

Die Arme und Beine konnte die Patientin gut bewegen. Sie konnte gut kauen, verschluckte sich nicht. Das Gehör war gut. Sie hatte keine Doppelbilder. Die Entzündung des rechten Auges hat sich seitdem verschlimmert. Die Patientin gibt

an, daß sie in den Tagen vor dem Auftreten der Lähmung in der Backstube in Zugluft gearbeitet habe.

Befund.

Die Patientin ist eine mittelgroße, ziemlich adipöse Frau mit leidlich ausgebildeter Muskulatur. Die Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Sie hat Varizen an den Unterschenkeln, eine chronische Blepharitis am rechten Auge mit Ektropium des Unterlides.

Respirationssystem.

Symmetrischer Brustkorb, gleichmäßige, ausgiebige Atemexkursionen. Klopfschall und Atemgeräusch sind ohne Befund.

Zirkulationssystem.

Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, Herztöne rein, zweiter Aortenton verstärkt. Der Puls ist regelmäßig und gleichmäßig, von mittlerer Füllung und etwas erhöhter Spannung. Der Blutdruck beträgt 130/90 mm Hg.

Digestionssystem.

Es besteht weißlicher Zungenbelag. Die Tonsillen sind etwas vergrößert. Das Gebiß ist defekt. Der Befund der inneren Organe ist regelrecht.

Nervensystem.

Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auslösbar, die Sehnenreflexe sind vorhanden. Kein Babinskisches Zeichen. Die Pupillenreaktion ist prompt. Die Augenbewegungen sind frei. Die Sensibilität ist ungestört.

Rechts besteht eine Parese aller 3 Facialisäste. Die Patientin kann das rechte Auge nicht schließen. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Auf der rechten Zungenseite bestehen deutliche Störungen der Geschmacksempfindung. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar.

Verlauf.

31. Januar: Thoraxdurchleuchtung: Die Zwerchfellhälften sind frei beweglich, Lunge frei, Hilus beiderseits etwas dicht. Herz ohne Befund, Gefäßband breit.

Verordnung: Natr. salicyl. 3 X 2,0. Wattepackung des Gesichts. Behandlung des rechten Auges mit Zinc. sulfuric. $^1/_3$%.

1. Februar: Untersuchung in der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik:

„Für die Entstehung der VII-Parese besteht kein otologischer Anhaltspunkt. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Nebenbefund: Im eingezogenen rechten Trommelfell kleine zentrale Perforation."

Die wegen defekten Gebisses in der Zahnklinik vorgenommene Untersuchung ergab keinen die Aetiologie der Parese erklärenden Befund.

3. Februar: Elektrische Untersuchung: Der rechte Nervus facialis ist faradisch erregbar. Die Reizschwelle der galvanischen Erregbarkeit liegt bei der gleichen Milliampèrezahl wie links.

4. Februar: Röntgenaufnahme der rechten Gesichtshälfte: Kiefergelenk beiderseits frei. Der Prozessus styloideus zeigt normale Größe, sonst sind keine pathologischen Veränderungen oder Anomalien festzustellen.

5. Februar: Die Patientin bekommt täglich ein Kopflichtbad.

9. Februar: Die Patientin verspürt bereits eine gewisse Besserung. Sie kann das rechte Auge jetzt nahezu ganz schließen. Die Entzündung des Auges hat nachgelassen. Vor allem hat die Patientin wieder mehr Gefühl und Geschmacksempfindung in der rechten Mundseite. Sie kann die Bissen jetzt auch in der rechten Mundhälfte bewegen.

12. Februar: Prüfung der elektrischen Erregbarkeit des rechten Nervus facialis: Die faradische Erregbarkeit ist erhalten. Die galvanische Erregbarkeit ist gegenüber links herabgesetzt. Die Reizschwelle der galvanischen Erregbarkeit (K. S.) liegt bei folgender Milliampèrezahl:

Links oberer Ast 4 Milliampère.
Links untere Äste 4 Milliampère.
Rechts oberer Ast 6 Milliampère.
Rechts untere Äste 8 Milliampère.

19. Februar: Es besteht weitere Besserung, besonders bei den Erscheinungen im Munde. Das Gesicht ist noch etwas schief, beim Lachen allerdings noch stark verzerrt. Das rechte Auge kann noch nicht ganz geschlossen werden. Das Salicyl wird herabgesetzt. Die Patientin wird täglich galvanisiert (10 Minuten 3 Milliampère).

Die Facialislähmung besserte sich unter dieser klinischen Behandlung zusehends. Die Patientin wurde am 24. Februar 1930 in weitere hausärztliche Behandlung entlassen.

Bei den von *Schuster* und *Rydel* mitgeteilten Fällen ist die Frage nach der Aetiologie keine sehr schwierige. Es handelt sich bei beiden um traumatische Facialislähmungen. Als einzige differentialdiagnostisch noch in Frage kommende Ursachen sind bei beiden rheumatische Einflüsse auszuschalten.

Der Fall E. K. hat der Entstehung nach mit beiden

andern, vor allem mit dem Fall von *Rydel*, sehr viel Ähnlichkeit. Differentialdiagnostisch waren in der Frage der Genese äußere Verletzungen, Schädelbruch, Mittelohrerkrankungen, Erkrankungen der Parotis, Tuberkulose, Lues und Tumoren, sonstige Infektionskrankheiten (Angina, Diphtherie, Encephalitis, Poliomyelitis usw.), Alkohol und neurotrope Gifte durch klinische oder röntgenologische Untersuchungen auszuschließen. Sehr zu erwägen ist die Frage der rheumatischen Aetiologie der Lähmung. Eine solche ist durchaus denkbar, da die Kranke in den Tagen vor dem Auftreten der Lähmung in der Backstube in Zugluft gearbeitet hat. Die Patientin hatte allerdings zunächst von dieser Möglichkeit einer Erkältungsschädigung gar nichts gesagt. Sie war an ihre Arbeit in der Backstube, in der vor allem im Winter Zugluft nicht zu vermeiden ist, gewöhnt und hatte bisher dadurch keinen Schaden in ihrer Gesundheit erlitten. Der Hausarzt, der die Patientin zuerst 8 Tage behandelte, erwähnte in seinem Krankenbericht auch nichts hiervon. Es ist ja bekannt, daß solche und ähnliche Erkältungen sehr häufig als einzige Ursache für die Entstehung einer Facialislähmung eruiert werden können und auch in unserm Falle würde, wenn keine andere Aetiologiemöglichkeit vorhanden wäre, diese anamnestische Angabe genügen, die rheumatische Genese zu erklären. Nun ist aber vor allem der zeitliche Zusammenhang zwischen Gähnen, dem dabei blitzartig auftretenden Schmerz in der rechten Gesichtshälfte und der Lähmung ein so evidenter, daß man unbedingt an einen kausalen Zusammenhang zwischen Gähnen und Lähmung denken muß.

Wie ist nun der Mechanismus der Nervenschädigung durch Gähnen erklärbar? *Schuster* hat, wie schon oben erwähnt, an eine mechanische Irritation des Nerven, vielleicht eine Quetschung hinter dem Kieferwinkel beim weiten Öffnen des Mundes gedacht, *Oppenheim* nimmt die Möglichkeit einer Druckschädigung des Nervenstammes durch den Processus condyloideus an. *Rydel* geht noch etwas weiter und denkt an eine traumatische Schädigung des Nerven durch eine Unterkieferluxation. In Frage kommt dabei die Luxation des Kiefers

nach hinten. *Helferich* bezeichnet diese als große Seltenheit und fast nur bei Frauen vorkommend, meist nach Gähnen. Es überspringt dann der Processus condyloideus das kleine Tuberculum tympanicum, welches die Gelenkgrube nach hinten abschließt, und gelangt in die Fossa tympanico-mastoidea. Der Gelenkfortsatz befindet sich dann ungefähr unter dem äußeren Gehörgang vor dem Processus mastoideus. Daß auf diese Weise eine Schädigung des Facialis eintreten kann, ist bei der engen anatomischen Beziehung leicht verständlich und auch klinisch schon beobachtet worden, nur ziemlich selten, wahrscheinlich weil die Unterkieferluxation nach hinten schon eine Seltenheit ist. Aber sowohl in dem von *Rydel* beschriebenen, wie auch in unserem Falle konnte eine Unterkieferluxation nicht sicher nachgewiesen werden. Denkbar wäre vielleicht noch eine kurzdauernde Subluxation, die sich von selbst schnell wieder eingerenkt hat.

Jedenfalls ist bei unserer Patientin zweifellos durch das Gähnen eine mechanische Schädigung des Facialis als gegeben anzusehen. Diese Schädigung braucht gar nicht eine sehr heftige gewesen zu sein. Sie hätte vielleicht bei absolut intaktem Nerven überhaupt keine erkennbare Laesion gesetzt. Aber es hat hier wahrscheinlich schon vorher eine refrigeratorische Schädigung (Zugluft) des Facialis bestanden, sie blieb bis dahin symptomenlos; es bedurfte dann nur eines relativ geringfügigen Traumas, um jetzt die manifesten Symptome einer peripheren Facialislähmung in Erscheinung treten zu lassen. So handelt es sich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um das Zusammenwirken zweier verschiedener Noxen: die Erkältung spielt die disponierende Rolle, das Trauma ist das auslösende Moment.

Ein anderer in der Marburger Medizinischen Universitätsklinik beobachteter Fall von Facialislähmung zeigte einen sehr interessanten Verlauf und liefert mit einen Beitrag zur Frage der traumatischen Facialislähmung.

Krankengeschichte: St. G. 22jähriger Landwirt.

Vorgeschichte.

Die Eltern und 7 Geschwister leben und sind gesund.

Als Kind hatte der Patient Masern, sonst ist er, abgesehen von Halsentzündung angeblich nie krank gewesen.

Am 11. Mai 1931 wollte der Patient einen Sack vom Wagen heben, dabei rutschte der Sack von der Schulter ab. Der Patient faßte rasch nach und verspürte bei der gleichzeitigen ruckartigen Bewegung des Kopfes ein Knacken im Halse. Etwa eine Stunde lang hatte er noch ein Ziehen im Halse, danach merkte er nichts mehr. Am nächsten Morgen beim Kaffeetrinken fiel dem Patienten auf, daß die Speisen in der linken Backentasche liegen blieben. Beim Aufstehen hatte der Patient schon gleich gemerkt, daß er das linke Auge nicht schließen konnte. Beim Waschen lief ihm das Wasser in das Auge. Pfeifen konnte er überhaupt nicht mehr.

Stuhlgang und Urinlassen sind in Ordnung. Alkohol- und Nikotinabusus und Infektio venerea werden negiert.

Befund:

Der mittelgroße Patient befindet sich in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Keine Oedeme, kein Exanthem, keine Drüsenschwellungen.

Der Kopf ist frei beweglich und nirgends klopfempfindlich. Die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Convergenz. Die Trigeminusdruckpunkte sind nicht druckempfindlich. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, der linke Mundwinkel hängt etwas tiefer als der rechte. Im linken vorderen Quadranten der Zunge ergibt die Prüfung eine Abschwächung des Geschmackes für alle Qualitäten. Beim Lachen und Zähnezeigen bleibt die linke Gesichtspartie ganz unbeweglich. Beim Pfeifen entweicht die Luft aus dem linken Mundwinkel. Das linke Auge kann nicht geschlossen werden. Beim Lidschluß dreht sich der Bulbus nach oben, und in der offen bleibenden Lidspalte wird das Weiß der unteren Sklerahälfte sichtbar. Stirnrunzeln ist links nicht möglich.

Die Wirbelsäule zeigt im oberen Brustabschnitt eine rechtskonvexe Skoliose, ist nirgends druck- oder klopfempfindlich und frei beweglich.

Respirationssystem:

Der Thorax ist gut gewölbt, beide Thoraxhälften bewegen sich gleichmäßig bei der Atmung. Die Lungengrenzen sind sämtlich gut verschieblich. Über beiden Lungen voller Klopfschall, reines Vesiculäratmen, keine Rasselgeräusche.

Kreislaufsystem.

Das Herz ist perkutorisch nicht verbreitert, die Aktion regelmäßig, die Töne rein. Der Puls ist regel- und gleichmäßig, von mittlerer Spannung und Füllung, weder celer noch tardus. Blutdruck: 130/75 mm Hg. Das Blutbild ist normal. Die Wassermannsche Reaktion im Blute ist negativ.

Digestionssystem.

Die Zunge ist feucht und belegt, sie wird gerade herausgestreckt. Der Rachen ist gerötet. Die Tonsillen sind ohne Befund. Das Gebiß ist gut erhalten. Der Leib ist überall weich, nirgends druckempfindlich. Die Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Urogenitalsystem.

Die Nieren- und Blasengegend ist nicht druckempfindlich. Der Urin ist frei von Eiweiß, Zucker und krankhaften Formbestandteilen, die Reaktion sauer.

Nervensystem.

Sämtliche Reflexe mit Ausnahme des linken Achillessehnenreflexes lassen sich in normaler Weise auslösen. Es finden sich keine pathologischen Reflexe. Die Sensibilität ist ungestört. Es besteht keine Parese außer der linksseitigen Facialisparese. Romberg negativ. Der Knie-Hackenversuch wird sicher ausgeführt, nur geringe Unsicherheit beim Zeigefinger-Nasenversuch. Gang und Sprache sind nicht gestört.

Verlauf.

14. Mai: Der Patient bekommt Natr. salicyl., Wattepackung und Fönbestrahlung.

15. Mai: Thoraxdurchleuchtung: Auffallend langer Thorax. Die Zwerchfellhälften sind mäßig beweglich, tiefstehend. Die Lungen sind frei von gröberen Herdschatten, eher etwas aufgehellt. Hiluszeichnung etwas vermehrt. Das Herz ist nicht vergrößert, medial gestellt. Aorta stark elongiert und vermehrt Schatten gebend. Das Mediastinum überschreitet sowohl rechts wie links den Schatten der Wirbelsäule. Die Gefäßschatten der Halsgefäße sind ziemlich deutlich vorhanden. An der oberen Thoraxapertur sieht man eine geringe Struma retrosternalis, die nicht die Ursache der Verbreiterung des Mediastinums in der oberen Thoraxapertur ist.

Die Untersuchung in der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik ergibt keine otologische Ursache für die linkseitige periphere Facialisparese. Das Gehör ist beiderseits normal. Die Nase und Nebenhöhlen sind in Ordnung.

18. Mai: Der Patient klagt über Halsschmerzen. Die Temperatur steigt auf 38,5°. Beide Tonsillen sind geschwollen und gerötet und zeigen lacunäre, schmierige Beläge. Im Abstrich finden sich mikroskopisch plumpe gramnegative Stäbchen und Staphylokokken.

20. Mai: Im Rachenabstrich fanden sich auch kuturell keine Diphteriebazillen. Die Angina ist etwas abgeklungen. Die rechte Tonsille ist groß und zerklüftet.

Die elektrische Prüfung des linken Facialis ergibt normale Verhältnisse. Auf schwache Ströme erfolgen blitzartige Zuckungen der mimischen Muskulatur.

21. Mai: Geschmacksprüfung: Im linken vorderen Quadranten der Zunge findet sich eine Abschwächung für alle Qualitäten.

Mittags erfolgt hoher Temperaturanstieg. Die rechte Tonsille und ihre Umgebung sind hochrot und stark geschwollen. Das Zäpfchen ist ganz nach links gedrängt. Es besteht leichte Fluktuation (Peritonsillärer Abszeß).

Der hinzugezogene Otologe will bis zum nächsten Tag mit der Incision warten, weil sich der Prozeß noch nicht genügend abgekapselt hat.

23. Mai: Es erfolgt spontaner Durchbruch des Abszesses nach außen am rechten oberen Mandelpol. Es entleert sich eine Menge eitrig-sanguinolenten Abszeßinhaltes. Die Temperatur fällt kritisch ab.

24. Mai: Der Patient ist völlig fieberfrei, die Temperatur normal. Die Schwellung ist völlig verschwunden.

26. Mai: Der Blutdruck ist normal. Der Urin auch bei mehrfachen Kontrollen frei von Eiweiß.

Die Facialisparese ist stärker geworden.

28. Mai: Das Natr. salicyl. wird herabgesetzt. Die linke Gesichtshälfte wird galvanisiert.

2. Juni: Die Facialisparese hat sich noch mehr verschlimmert. Auf faradische Ströme sind nur noch ganz schwache Zuckungen auslösbar (beginnende Entartungsreaktion).

Neben dem Fehlen des linken Achillessehnenreflexes ist jetzt auch ein fast völliges Fehlen des rechten Patellarreflexes vorhanden. Weitere neurologische Symptome lassen sich nicht nachweisen, nur rechts Gangstörung.

5. Juni: Untersuchung in der Nervenklinik:

Bei dem Patienten G. weist das Fehlen des rechten Patellarreflexes, die Gangstörung rechts, und die Erschlaffung des Quadriceps rechts bei der Prüfung auf

Patellarklonus eindeutig auf eine Schädigung des Nervus femoralis hin; auch der Ischiadicus links scheint etwas betroffen zu sein. Zonen gestörter Sensibilität haben sich bei der Debilität des Patienten nicht herausarbeiten lassen. Am Zentralnervensystem fand sich sonst keinerlei krankhafter Befund, sodaß es sich um eine rein periphere Erkrankung handeln dürfte. Eine Polyneuritis ist auch uns sehr wahrscheinlich.

13. Juni: Der Patient klagt in letzter Zeit über namentlich nachts auftretende Schmerzen in beiden Beinen.

14. Juni: Heute morgen ist auch eine rechtsseitige Facialisparese deutlich nachweisbar. Auch das rechte Auge kann nicht geschlossen werden. Stirnrunzeln ist jetzt ganz unmöglich. Auch der rechte Mundwinkel bleibt bei Bewegungen zurück. Es besteht deutliche Parese beider Beine. Die Sensibilität scheint etwas herabgesetzt.

22. Juni: Der Patient klagt über Kopfschmerzen. Nachts hat er immer Schmerzen namentlich im linken Bein. Beide Nervi supraorbitales sind druckempfindlich.

24. Juni: Da dem Wunsche des Kranken auf Einleitung eines beschleunigten Unfallrentenverfahrens nicht Rechnung getragen wird, holen ihn seine Eltern gegen ärztlichen Rat nach Hause.

Beim vorliegenden Krankheitsfall handelt es sich um den sehr interessanten Verlauf einer Polyneuritis mit doppelseitiger Facialisparese. Er ist zunächst dadurch bemerkenswert, daß der Patient mit den Erscheinungen einer peripheren Facialislähmung in die Klinik aufgenommen wurde, und Angaben machte, die ohne Weiteres an eine traumatische Entstehung denken ließen: die ruckartige Bewegung des Kopfes, der Schmerz im Halse, der eine Stunde lang andauerte, und das Vorhandensein einer völligen Lähmung der linken Gesichtshälfte schon am nächsten Morgen nach dem Unfall. Bei genauerer Analysierung des Unfallereignisses entstand jedoch Zweifel darüber, denn nach Angabe des Patienten war der Sack von der rechten Schulter herabgerutscht, und dabei war weder die rechte Gesichtshälfte getroffen worden, viel weniger noch die linke Gesichtshälfte, auf der zuerst die Lähmung auftrat. Es bestand also gar keine Möglichkeit, daß der Nervus facialis von außen durch einen Stoß getroffen worden

war, oder eine Quetschung erlitten haben konnte. Die Untersuchung des Kopfes ergab auch kein Anzeichen für ein stattgehabtes Trauma. Der im Bereiche der Wirbelsäule aufgetretene Schmerz ist im übrigen auch leicht durch die ruckartige Bewegung des Kopfes zu erklären.

Die Angaben des Patienten sind im übrigen so zu bewerten, daß er versuchte, ein Unfallereignis zu konstruieren. Die Vermutung wurde dadurch bestätigt, daß der Vater des Patienten in der Klinik erschien und erklärte, daß sein Sohn keiner Krankenkasse angehöre. Er selbst würde die Kosten des Klinikaufenthaltes nicht übernehmen, da die Krankheit ja die Folge eines landwirtschaftlichen Betriebsunfalles sei.

Bei dem Falle St. G. verdient ferner die Halsentzündung besondere Beachtung. Natürlich war sofort an eine Diphterie zu denken, da dann die Nervenlähmung als diphterische leicht erklärbar gewesen wäre. Eine Diphterie konnte jedoch durch den bakteriologischen Befund ausgeschlossen werden.

Es ist hier auch die Möglichkeit zu erwähnen, daß die linksseitige Facialisparese in gar keinem ursächlichen Zusammenhang mit der Polyneuritis stehe, sondern, daß letztere erst durch die Angina ausgelöst worden sei. Dagegen spricht der bei der Aufnahme gemachte krankhafte neurologische Befund, das Fehlen des linken Achillessehnenreflexes, der als das zweifellose erste Symptom einer organisch-nervösen Schädigung im Bereiche der linken unteren Extremität anzusehen ist. Der weitere Verlauf des Krankheitsfalles, die allmählich sich einstellende Parese beider Beine, und die später auch rechts auftretende Facialisparese, zusammen mit dem eindeutigen neurologischen Befund, führten zu der Diagnose Polyneuritis.

Der Krankheitsfall St. G. lehrt in recht eindeutiger Weise, wie vorsichtig man mit der Diagnose einer traumatischen Facialislähmung sein muß. Wäre die Erkrankung auf die Symptome der peripheren Facialislähmung beschränkt geblieben, und hätte nicht den geschilderten schweren Verlauf genommen, so wäre die Frage nach der Aetiologie natürlich eine recht schwierige gewesen. Die Angaben unseres Patienten über das

Unfallereignis waren allerdings nicht sehr geschickt und ließen recht bald Zweifel an der traumatischen Genese aufkommen. Würde er z. B. erzählt haben, was ja sehr naheliegend ist, irgend ein Stoß hätte bei diesem Abladen des Wagens die linke Gesichtshälfte oder den Unterkiefer getroffen, so wäre durchaus die Möglichkeit einer traumatischen Schädigung des Nervus facialis anzunehmen gewesen. Heute, wo fast jeder gegen Unfall versichert ist, wird natürlich oft versucht, eine körperliche Beschädigung mit einem Unfall in Zusammenhang zu bringen. So wird auch der Kranke bei dem überraschend schnellen Auftreten der Gesichtslähmung geneigt sein, nach einer auslösenden traumatischen Ursache zu suchen. Dies muß berücksichtigt werden, wenn man die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Facialisparese und Unfall zu entscheiden hat, denn die traumatische Facialisparese ist sehr selten.

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Schwenkenbecher für die Überlassung des Themas, sowie Herrn Priv. Dozent Oberarzt Dr. Eimer für die freundliche Unterstützung bei Ausführung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Alexander, Archiv für Psychiatrie, XXIX, 1902, Heft 3, S. 778.
— Verhandlungen der Hufelandischen Gesellschaft, 9. Dezember 1909.
Becker, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1912, Heft 3, S. 228.
Bernhardt, Die Erkrankung der peripheren Nerven, Wien 1895.
— Archiv für Psychiatrie, 1846, Bd. 6, S. 549.
Bing, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Börner, Leipziger Dissertation, 1904.
V. Frankl-Hochwart, Neurologisches Zentralblatt, 1891, No. 10, S. 291.
— Wiener klinische Rundschau, 1896, No. 9, S. 145.
Hatscheck, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, 1895 S. 73.
Helferich, Frakturen und Luxationen, Lehmann, München.
Hentze, Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift, 1908, No. 15, S. 336.
Hübschmann, Neurologisches Zentralblatt, 1894, No. 23, S. 815, und No. 24, S. 858.
Jandrassik, Neurologisches Zentralblatt, 1912, No. 12, S. 751.
Kantorowicz, Klinische Zahnheilkunde, Berlin 1929.
V. Kétly, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1912, Bd. 106, S. 400.
Kron, Die Gesichtslähmung in der Zahnheilkunde, Leipzig-Berlin, 1914.
— Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden.
Krondl, Wiener Medizinische Wochenschrift, 1909, No. 11, S. 571.
Lewandowsky, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Loos, Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1922, Heft 2, S. 178.
Mäder, Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1919, No. 4.
Margulis, Medizinische Klinik, 1919, No. 3, S. 60.
May, Zit. nach Bernhardt, Mon. f. Psych. und Neurol. 1908.
Meyer, Medizinische Klinik, 1905, No. 33, S. 838.
Minkowski, Archiv für Psychiatrie, 1892, XXIII, S. 586.
Misch, Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, Bd. 1, Leipzig 1923.
Moral, Oesterreichisch-Ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1918, H. 1—2, S. 31.

Moskovitz, Wiener Medizinische Wochenschrift, 1913, No. 34, S. 2102.
Müller, Ed., Referat: Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1921, S. 44.
Nairne, Brit. med. Journ. 1879. Referat: Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1879, H. 3, S. 300.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 1, Berlin 1923.
Partsch, Handbuch der Zahnheilkunde.
Philip, Bonner Dissertation, 1890.
Reck, Zit. nach Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Staehlin, Bd. 5, S. 597.
Rodier, Revue de Stomatologie, März 1901. Referat: Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1901, S. 452.
Rydel, Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1913, No. 10, S. 474.
Sarbò, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1904, Bd. 25, S. 398.
Sempert, Leipziger Dissertation, 1903.
Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde, Bd. 2, S. 576.
Schuster, Neurologisches Zentralblatt, 1910, Bd. 29, S. 55 und S. 1320.
— Berliner Klinische Wochenschrift, 1911, No. 2, S. 88.
Stocquart, Journ. de Med. de Chirurgie et de pharmocologie de Bruxelles, Sept. 1881. Referat: Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1885, No. 2, S. 145.
Unger, Berliner Klinische Wochenschrift, 1910, S. 309.
Urbantschitsch, Wiener Medizinische Wochenschrift, 1909, S. 1573.
Veraguth, Erkrankungen der peripheren Nerven, Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Staehelin, Bd. 5, I. Teil, Berlin 1925.
Williams, Wiener Klinische Rundschau, 1908, No. 31, S. 485.
Williger, Zahnärztliche Chirurgie, Leipzig 1911.
— Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1912, Heft 3, S. 228.
Worms und *de Lavergne*, Paris Méd. 1922, No. 23.
Zesas, Fortschritte der Medizin, 1910, Bd. 28, S. 36.
Ziehen, Medizinische Klinik, 1906, No. 25, S. 641.
Zimmer, Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift, 1906, No. 3, S. 41.

Lebenslauf.

Am 14. März 1903 wurde ich *August Ernst Bingel* in Barmen als Sohn des Kaufmanns Adolf Bingel geboren. Ich bin preußischer Staatsangehöriger und evangelischer Konfession. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule in Barmen besuchte ich von 1913 bis 1917 das Gymnasium in Barmen, von da ab das städtische Realgymnasium in Elberfeld, das ich im März 1922 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Darauf studierte ich vom S.S. 1922 bis W.S. 1926/27 Chemie in Marburg. Vom S.S. 1927 an wandte ich mich, auch in Marburg, dem Studium der Zahnheilkunde zu und legte dort im März 1928 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Im Mai 1930 bestand ich ebenfalls in Marburg die zahnärztliche Staatsprüfung. In der darauffolgenden Zeit widmete ich mich der vorliegenden Arbeit. Seit September 1930 bin ich als Assistent in Adliswil-Zürich.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten: *Arndt, v. Auwers, Boeminghaus, Bonhoff, Burckhardt, Dittler, Eimer, Göppert, Gürber, Krollpfeiffer, Loebell, Nauk, Ruete, Schaefer, Schubert, Seidel, Strecker, Thiel, Versé, Wiedhopf.*